Lane Medical Library
1931

AUS DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK
ZU HALLE-SAALE
(Direktor Professor Dr. Voelcker)

ÜBER DIE URETEROCELE VESIKALIS

Auf Grund der in den letzten 10 Jahren an der Chirurgischen Universitäts-Klinik in Halle-Saale (Professor Dr. Voelcker) beobachteten Fälle

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde einer Hohen Medizinischen Fakultät der Vereinigten Friedrich-Wilhelm-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

WALTER REICH
aus Halle-Saale

1931
DRUCK VON KARRAS & KOENNECKE, HALLE-SAALE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154019_0421

Meinem Onkel

HERRN DR. TH. ALBRECHT

in Verehrung zugeeignet

Die Kenntnis der normalen Anatomie und Physiologie des Ureters, insbesondere seines untersten Abschnittes, ist ein unabweisbares Erfordernis für das Verständnis der pathologischen Erscheinungen am vesikalen Ureterenende.

Nach Blum gliedert sich der kaudale Abschnitt des Ureters in die Pars juxtavesikalis, die Pars intramuralis oder intraparietalis (Waldeyer) und die Pars intravesikalis, die das Orificium ureteris vesikalis bildet.

Die Pars juxtavesikalis stellt die untere Hälfte der pelvinen spindelförmigen Auftreibung des Ureters dar; sie geht in einem gegen die Mittellinie convergierenden Bogen und ohne ihre Richtung zu ändern in die Pars intramuralis ureteris über, die in schräger Richtung die Blasenwand durchsetzt und in ihr, eine verschieden lange Strecke submukös verlaufend (= Pars intravesikalis), das Ostium ureteris vesikale bildet.

Nach Schewkunenko ist der Verlauf und die Richtung dieses intramuralen Ureterabschnittes verschiedenen Schwankungen unterworfen, die vom Alter, dem Grade der Entwicklung der Ureter- und Blasenmuskulatur abhängen. Die Haupttypen der Ureterinsertion in die Harnblase sind:

1. Der rechtwinkelige Verlauf, wobei der Winkel zwischen der Pars juxtavesikalis und intramuralis gemeint ist, bei männlichen Blasen in 9 % der Fälle gefunden. Dieser Typus entspricht dem Verhalten des Ureters bis zum 30. Lebensjahr.
2. Winkel von 90—135° in 68 % der männlichen Blasen. Dieser Typus entspricht dem Alter von 30—50 Jahren.
3. Winkel von über 135° in 23 % der Fälle von männlichen Blasen. Dieser Typus entspricht dem höheren Alter.

Eine Verlaufsrichtung in einem Winkel von unter 90° ist sehr selten und nur bei sehr jungen Individuen mit dickwandigen, dicken Blasen beobachtet. Die Kenntnis dieser anatomischen Variationen ist für verschiedene Fragen von größerer Bedeutung.

Das Längenmaß der Pars intramuralis beträgt durchschnittlich 10 mm, im Maximalfalle 2,6 cm (entsprechend der Dicke der Blasenwand und der Länge des submukösen Verlaufs des Ureters). Ist dieser Verlauf abnorm lang, so begrenzt das in der Regel hufeisenförmig aussehende Ostium ureteris eine nur von einer einfachen Schleimhautduplikatur bedeckte intrevesikale Ureterrinne.

In der Pars intramuralis erscheint das Ureterlumen von vorn nach hinten abgeplattet und bildet zwischen zwei physiologischen Engen — der Eintrittsstelle in die Blasenwand und dem Orificium internum ureteris — eine drei bis vier Millimeter im Durchmesser betragende Erweiterung: die Ampulle (Alkane und Schewkonenko). Die Eintrittsstelle des Harnleiters in die Blase hat einen Durchmesser von $1—1\,^1/_2$ mm (Schewkonenko) und ist somit die engste Stelle im ganzen Ureter.

Das Innere des Ureters stellt einen einfachen Schleimhautschlauch vor, dessen Ueberzug in longitudinalen Falten (im entleerten Zustand) verläuft. Es scheint in Analogie zu den Schleimhautfalten der Urethra auch hier eine gewisse spiralige Drehung der Falten angedeutet zu sein, wie man an jedem, der Länge nach aufgeschnittenen Ureter sehen kann. Der hydrodynamische Vorteil aus dieser spiraligen Drehung der Falten ist leicht verständlich. Besonders an den Engen sind gewisse Falten, Drehungen und Klappen mit großer Deutlichkeit wahrnehmbar. Die Analyse dieser Klappen hat in Fällen von Ureterobstruktionen ohne narbige Stenose eine große pathogenetische Bedeutung.

Die Ureterwandung besteht aus einer äußeren, querverlaufenden Muskelschicht und einer inneren, longitudinalen Muskelschicht. In der Gegend der Einmündung des Harnleiters in die Blase nimmt die Uretermuskulatur an Menge allmählich ab und wird zum Teil durch Bindegewebe ersetzt. Nach Disse enden die Uretermuskeln in der Submukosa der Blase. Die Frage, ob es einen eigenen M sphincter ureteris am unteren Ureterenende gibt, ist in der Literatur sehr umstritten. Ich selbst habe in keinem meiner mikroskopischen Schnitte von normalen Blasen einen derartigen Sphincter mit Sicherheit nachweisen können.

Die histologischen Verhältnisse der Ureterschleimhaut weichen kaum wesentlich von denen der Harnblase ab; es ist weder an den einzelnen Schichten des Uebergangsepithels mit gelegentlichen Brun'schen Zellnestern, noch in der Anlage der Submukosa ein Unterschied festzustellen.

Die Blutgefäße des Ureters sind in einem Netzgewebe angeordnet, das durch Anastomosen mit den Gefäßen der Blase kommuniziert. Die Lymphgefäßversorgung des Ureters besteht in Lymphgefäßen in der Muskularis und in dem periureteralen Gewebe, in Lymphdrüsen längs der Aorta und Vena cava und in den hypogastrischen Lymphknoten.

Ueber die Funktion des untersten Ureterendes sind wir durch Boeminghaus, Fuchs und Blum gut unterrichtet. Der Harn wird durch peristaltische Tätigkeit der Harnleiter aus dem Nierenbecken in die Blase befördert. Ihre Fortsetzung findet die Peristaltik in der Oeffnung des Ureterostiums, dessen Oeffnung also eine aktive Tätigkeit der Uretermuskulatur ist. Eine weitere Unterstützung erfährt die Harnbeförderung noch dadurch, daß durch Kontraktion der Längsmuskulatur der lange und schräge intramurale Abschnitt gerade und kürzer wird. Diese Verkürzung wird uns cystoscopisch durch Retraktionsbewegungen des Ostiums erkennbar gemacht. Der Verschluß des Ostiums wird in der Zwischenzeit bei erschlaffter Blasenmuskulatur, abgesehen von dem Tonus des leeren Ureters, durch den schrägen Durchtritt des intramuralen Abschnittes passiv und ventilartig geleitet. Wahrscheinlich unter der Einwirkung eines vesikorenalen Hemmungsreflexes (dessen tatsächliches Bestehen jedoch noch nicht erwiesen ist), findet während der Miktion keine Harnabsonderung aus dem Ureter statt. Der Verschluß wird jetzt, abgesehen von dem durch die Steigerung des intravesikalen Druckes ebenfalls erhöhten passiven Ventilverschlusse, der gesteigerten Belastung Rechnung tragend, auch noch aktiv durch die Kontraktion der Blasenmuskulatur verstärkt. Der reichliche Gehalt an Nervenelementen gerade am Ureterostium weist uns darauf hin, daß die hier wirksamen mechanischen Momente nervösen Einflüssen unterliegen.

Blum hat versucht, durch Rötgenuntersuchungen der mit einem Kontrastmittel gefüllten Blase wertvolle Aufschlüsse über die Funktion des unteren Ureterendes zu erhalten. Er stellte fest, daß auch bei der Untersuchung vorher als normal befundener Blasen vor dem Röntgenschirm es sich ereignen kann, daß man während der Durchleuchtung plötzlich die schattengebende Kontrastmasse in einem Ureter hinaufschießen und das Nierenbecken anfüllen sehen kann. Dieses Phänomen kann man in ausgeprägterem Maße bei der erkrankten Blase als „Reflux" beobachten. Auf Grund seiner recht genauen Untersuchungen kommt Blum zu folgendem Ergebnis:

Schon die alten Anatomen und Physiologen lehren, daß die Niere bezw. das Nierenbecken durch die anatomische Struktur des Ureterostiums gegen die Möglichkeit eines Rückströmens der Blasenflüssigkeit bewahrt ist. Unter normalen Verhältnissen durchbohrt Ureter in schräger Richtung die Blasenwand, kommt dann nach einer verschieden langen Strecke, unterhalb der Mukosa verlaufend, in der Ecke des Trigonum als Orificium ureteris internum zum Vorschein. Dieses Orificium wird nun von zwei Lippen gebildet, deren innere (vesikale) eine Schleimhautduplikatur (Waldeyer's Mündungsraum) darstellt; der Ureter, von vorn nach hinten abgeplattet, bildet an dieser Stelle den sog. „Flötenschnabel". Die Lippenform der Harnleitermündung sowie der schräge Verlauf des Ureters durch die Harnblasenwand bilden den wirksamen Schutz gegen das Rückströmen der Flüssigkeit.

Beim Ansteigen des vesikalen Druckes bei stärkerer Füllung der Blase wird die innere Lippe gegen die hintere fest angepreßt und der Rand damit energisch verschlossen. Bei Kontraktionen der Blase zum Zwecke der Austreibung des Harns durch die Urethra kontrahieren sich gleichzeitig und gleichsinnig die zirkulären Muskeln des Ureterendes und bewirken auf diese Weise einen kompletten Verschluß des Harnleiters gegen die Blase.

Daß aber auch der lippenförmige Eintritt des Ureters in die Blase allein den Reflux wirksam zu verhüten vermag, das lehren Blum's wiederholt mit gleichem Erfolg durchgeführte Kadaverversuche, bei denen es nicht gelingt, auch bei excessiver Steigerung des Blaseninnendrucks, den Ureterverschluß zu forcieren und Flüssigkeit oder Luft durch die unversehrten Ureterklappen durchzupressen.

Nach diesen Vorbemerkungen über die normale Anatomie und Physiologie des untersten Ureterabschnittes möchte ich auf ein Krankheitsbild näher eingehen, das ich in einigen Fällen und an Hand von Aufzeichnungen und cystscopischen Befunden aus der Ambulauz beobachten konnte. Es handelt sich um das Krankheitsbild der Ureterocele vesikalis.

Die Bezeichnungen für diese Affektion waren bis vor einigen Jahren noch recht verschieden. Man sprach von: Ureterphimose, Ureterprolaps, Ureterdivertikel, intravesikaler Ureterdilatation, intravesikaler bezw. ureterovesikaler Cyste, Ureterhernie und cystischer Dilatation des vesikalen Ureterendes. Erst die genaue Kenntnis dieses Krankheitsbildes führte zu der heute allgemein gebräuchlichen

Bezeichnung „Ureterocele vesikalis", die wegen ihrer Kürze und Prägnanz allen übrigen vorgezogen wird.

Es handelt sich dabei um eine cystische Vorwölbung des erweiterten Harnleiterendes in die Blase, bedingt durch eine Stenose des Orificium ureteris, deren Größe durch den verschiedenen Urindruck wechselt. Ihre Oberfläche ist meist spiegelnd glatt und besteht aus normaler Blasenschleimhaut mit deutlicher Gefäßzeichnung. In den meisten Fällen und besonders im Augenblick der stärksten Füllung ist die Geschwulst transparent. Im nächsten Moment sinkt sie in sich zusammen, ihre Transparenz schwindet, danach beginnt sie sich von neuem zu füllen, ganz entsprechend dem rhythmischen, peristaltischen Arbeiten des Ureters. Meist ist die abnorm kleine Oeffnung des Ureterostiums garnicht zu erkennen. Bei der Indigocarmin-Probe färbt sich zunächst die ganze Geschwulst gleichmäßig hellblau, ehe die Blau-Ausscheidung aus den feinen Ostium in haardünnem Strahl einsetzt.

Die Größe der Geschwulst kann sehr verschieden sein, sie variiert zwischen der Größe einer Haselnuß und der einer Mannesfaust. Meist hat sie Kugel- oder Birnenform. Ihre Basis entspricht der normalen Lage des betr. Ureterostiums. Bei kleineren Cysten ist die Form meist die einer Kugel oder einer Portio, seltener hat sie die Gestalt eines Handschuhfingers. Größere Ureterocelen erhalten die Form einer Birne, die sich gegen den Sphincter internus zu verjüngt. In diesem Falle kann sie zu Miktionsbeschwerden Anlaß geben. Es sind Fälle berichtet, in denen die Cyste die äußere Harnröhrenmündung bei Frauen erreichte (Koliska), ja, verschiedene Autoren berichten von einem Vorfall des Gebildes vor die Uretha. (Caillé, Geerds, von Hibler, Mayor, Simon, von Landwüst). Die Ureterocele sieht dann meist blaurot verfärbt aus, weil sie sich am Blasen-Sphincter einklemmt. Aus dem gleichen Grund kann sie oberflächlich nekrotisch werden.

Die Wand der Ureterocele besteht an der Außenfläche aus Blasenschleimhaut, an der Innenfläche aus Ureterschleimhaut. Dazwischen findet sich Bindegewebe mit glatten Muskelfasern, die in verschieden hohem Grade ausgebildet sind. Manchmal sind sie überhaupt ganz durch Atrophie zugrunde gegangen. Man hat sogar verschiedene (bis 4) einzelne Lagen von glatter Muskulatur gefunden, von denen zwei dem ursprünglich ureteralen und die andern zwei dem ehemals vesikalen Teil angehörten. Auch Bachrach neigt zu der Ansicht, daß die Cyste muskuläre Elemente sowohl der Blase

als auch des Ureters enthält und gibt die Möglichkeit der Atrophie zu. Er faßt die Ureterocele auf als eine „Ausstülpung des Harnleiters in das Cavum der Harnblase, deren äußere Bekleidung von Blasenwand gebildet wird".

Die Symptome dieses Krankheitsbildes sind so mannigfaltig und uncharakteristisch, daß eine sichere Diagnosestellung ohne Cystoscopie nicht möglich ist.

Daß in ihrem Anfangsstadium die Ureterocele ein völlig symtomloses Leiden ist, beweisen die Fälle, in denen bei Sektionen älterer Leute die Mißbildung als Zufallsbefund aufgedeckt wurde und in denen die anamnestischen Nachforschungen keinerlei Zeichen und Beschwerden von seiten der Harnorgane ergaben. Wohl kann diese relative Stenose des Harnleiters zu einer kurzdauernden Harnstauung führen, die jedoch nach Ueberwindung des relativen Hindernisses durch den erhöhten Urindruck im Inneren des Ureters rasch wieder ausgeglichen wird. Nach Blum sind die Zeichen der Rückstauung des Harns im Ureter und Nierenbecken aber, selbst wenn sie in höherem Maße ausgebildet sind, so vager Natur, daß man kaum imstande sein wird, zu einer sicheren Diagnose aus der klinischen Analyse der Symptome allein zu gelangen. Diese Zeichen der renalen Harnstauung sind „permanente oder anfallsweise auftretende, dumpfe, ziehende, gradatim sich steigernde Schmerzempfindungen in einer oder beiden Nierengegenden, die längs dem Ureter gegen die Harnblase zu ausstrahlen und manchmal während der Miktion eine besondere Steigung der Intensität erfahren. Gelegentlich können diese Schmerzen auch in Form von echten Nierenkoliken auftreten. In diesen Fällen wird man dann immer an die Kombination der Mißbildung mit Nephro- und Uretero-Lithiasis denken müssen. Hat die Cyste eine gewisse Größe erreicht, sodaß sie als mehr oder minder gestielter birnenförmiger Tumor frei in der Blase flottiert, dann treten in der Regel auch charakteristische Störungen der Harnblasenfunktion auf. Die Kranken klagen über beträchtlich vermehrten Harndrang, über das Gefühl des Fremdkörpers in der Blase, über Schmerzen während und nach dem Urinieren, und wenn sich die Cyste über die innere Blasenmündung legt, dann treten ernste Behinderungen der Harnentleerung auf: Unterbrechungen des ohnehin kärglichen Harnstrahls, die in komplette Harnverhaltung ausgehen können oder in einen Zustand chronisch-inkompletter Harnretention übergehen, werden unter solchen Umständen das Symptomenbild beherrschen. Hierzu gesellen sich dann zu den lokalen Zeichen

der Harnstauung noch die allgemeinen Symptome der Harnverhaltung, wie urotoxisch-urämische Zeichen, Verminderung der Harnmenge, Störungen des Appetits und der Verdauung."

Ein sehr häufig beobachtetes Symptom ist die Haematurie. Sie kann auftreten als terminale Blutung (als Zeichen der vesikalen Quelle der Blutung infolge der mächtigen Hyperämie der in die Blase hineinhängenden Cyste). Ferner kann die Blutung eine totale sein, d. h. der ganze Urin ist gleichmäßig blutig gefärbt, wenn die Haematurie durch das plötzliche Aufhören des intrarenalen Harndruckes bedingt ist, eine Art der „Haematuria ex vacuo". Daß aber eine totale Haematuria bei Ureterocele noch lange keine Haematuria ex vacuo zu sein braucht, beweist mein Fall Paul L. Hier fand sich eine Cyste mit besonders dicker Wand, die auch entsprechend dicke Gefäße führte. Bei der Systole dehnte sich die Cystenwand, die Gefäße wurden mit ihr gedehnt und gerieten in einen Zustand abnormer Spannung. Bei maximaler Spannung der Cyste ereignete es sich, teils sogar unter Sicht, daß ein derart überdehntes Gefäß platzte und den ganzen in der Blase befindlichen Urin gleichmäßig rot färbte. Mit der Diastole der Cyste kollabierten auch die abnorm gespannten Gefäße wieder, und die Blutung stand.

Selbstverständlich findet sich die Blutbeimengung zum Harn in allen Fällen von Kombinationen mit Steinbildung in Niere oder Ureter.

Eine entschiedene Aenderung erfährt dieses Symptomenbild dann, wenn eine Infektion das Krankheitsbild kompliziert. Fieberattacken, bedeutend gesteigerte Miktionsbeschwerden, trüber Urin, mit Eiter und Albumin, deuten auf Mitbeteiligung von Nierenbecken und Nieren hin.

So sehen wir, daß es einen für dieses Leiden pathognomonischen Symptomenkomplex nicht gibt. Nur die Cystoscopie kann die exakte Diagnosestellung ermöglichen. Der an einer oder anderen, eventuell an beiden Ureterostien sitzende glitzernde Tumor, der anschwillt und zusammenfällt, kann nicht verwechselt werden mit einem Papillenoedem nach Einkeilung eines Steins, einem Prolaps oder einer Hernie des Uretes v. Landwüst gibt uns für die cystoscopische Diagnose der Ureterocele folgende Charakteristica:

1. Glatte Oberfläche von normaler, blutgefäßgezeichneter oder entsprechend der umgebenden Blasenschleimhaut veränderter Schleimhaut,
2. Transparenz bei einer gewissen Größe des Gebildes,

3. Rhythmische Aufblähung und Erschlaffung — von Blum aus Systole und Diastole bezeichnet — oder Pulsation,
4. Breitbasiger Sitz an einer oder beiden Harnleitermündungen symmetrisch,
5. Eventuell erkennbares Ureterostium mit feinstem Urinstrudel.

Wohl zu unterscheiden von der echten Ureterocele ist der echte Prolaps der Ureterschleimhaut in die Blase. Auf diese Differenzierung weisen Blum, Papin und Pasteau mit berechtigter Schärfe hin. In der Mehrzahl der Fälle von Steindurchtritt durch das Ureterostium sieht man an dessen Stelle eine Eversion der Ureterschleimhaut, die mit dem Rektumprolaps gewisse Aehnlichkeit hat. Diese Bildung besteht im Gegensatz zur Ureterocele nur aus Ureterwand und ist nicht mit Blasenschleimhaut überzogen. Auf Grund dieser Tatsache fällt die cystoscopische Differenzierung der beiden Bildungen nicht allzu schwer: Bei der Ureterocele erstreckt sich die Verzweigung der Blutgefäße über die ganze Vorwölbung, denn sie ist mit Blasenschleimhaut überzogen; beim Prolaps der Ureterschleimhaut dagegen schneidet die Blutgefäßzeichnung an der Basis ab.

Ueber die Art der Entstehung dieses Gebildes sind die Ansichten je nach Lage des Einzelfalles geteilt. In den ersten Veröffentlichungen bekannte man sich allgemein zu der Ansicht, daß das Leiden kongenitaler Natur sei und zu den Mißbildungen des Urogenitalapparates gerechnet werden müsse. Tatsächlich ist es ja auch in vielen Fällen mit anderen Mißbildungen, wie Ureterverdoppelung, Hypospadie, akzessorischer Niere etc. kombiniert. Auch heute stehen wir noch auf dem Standpunkt, daß gewiß ein großer Teil von Ureterocelen auf derartige Mißbildungen zurückzuführen sind. Seit jener Zeit aber hat man sich mit dem Wesen dieser Krankheit häufiger und intensiver befaßt und ist zu dem Schluß gekommen, daß doch noch eine ganze Reihe anderer Faktoren eine Cystenbildung im unteren Ureterabschnitt herbeiführen kann.

Bereits gegen Ende des vorigen Jahrhunderts veröffentlichte English eine ausführliche Arbeit: „Ueber cystenartige Erweiterung des Blasenendes der Harnleiter". Wie in anderen röhrenförmigen Organen können auch im Ureter epitheliale Verklebungen auftreten, die in dessen unterstem Ende entstehend, hier eine Stenose mit Harnstauung hervorrufen und bei entsprechendem Druck zum Platzen der gedehnten Membran führen kann. Es bleibt nach seiner Ansicht jedoch eine dauernde Dilatation des vesikalen Ureterendes zurück.

1896 veröffentlichte Schwarz seine Arbeit: „Ueber abnorme Ausmündung des Ureteren und deren chirurgische Bedeutung". Hier beschreibt er auch Fälle von Harnleitern, die blind unter der Mukosa endigten und dann zur cystenartigen Erweiterung unterhalb der Blasenschleimhaut führten.

Bostroem fand folgende Erklärung für das Zustandekommen: In dem von ihm untersuchten Fällen von Hydronephrose bei Verschluß des Ureters verlief dieser immer in der normalen schrägen Richtung durch die Harnblasenwand; auch bei tieferer Mündung verliefen sie stets eine Strecke weit innerhalb der Muskelschicht der Harnblase. In diesen Fällen setzt die Harnblasenmuskulatur dem gesteigerten Binnendruck im Ureter einen kräftigen Widerstand entgegen, und dessen Kontraktionen verhindern eine Dilatation seines untersten, in der Muskulatur verlaufenden Stückes. In den anderen Fällen aber schien der Harnleiter die Blasenwand in gerader Richtung zu durchbohren. Der gerade Durchtritt des Harnleiters durch die Blasenwand bewirkte es, daß der Druck des aus dem Ureter herausgespritzten Harns dann unmittelbar auf der Schleimhautbekleidung des Harnleiters ruht, wodurch eine Erweiterung seines Endteiles ermöglicht ist, während bei normalem schrägen Verlauf die physiologische Spannung der Blasenmuskulatur einer passiven Dehnung dieses Bezirkes entgegenarbeitet. Hinzu kommt, daß ein Ureterabschnitt, der eine größere Strecke dicht unter der Schleimhaut, also etwa in der Submukosa verläuft, außerhalb des Wirkungsbereichs der Blasenmuskulatur liegt, denn sie kann dem vermehrten Binnendruck im Ureter keinen Widerstand leisten. Dieser gibt dann nach und wird samt der ihn bekleidenden Schleimhaut in das Blasenlumen hinein als Cyste vorgestülpt.

Dieser klaren und durchaus einleuchtenden pathogenetischen Studie traten in größeren Arbeiten Grosgligk und Burckhardt entgegen.

Grosgligk führt auf Grund der normalen Anatomie den Beweis, daß allein durch eine Stenose der Mündung bei normalem Ureterverlauf die Dilatation herbeigeführt wird. Auch hier läuft der Ureter schräg durch die Blasenwand. Der geringste Widerstand gegenüber einer Dehnung besteht auf der Strecke zwischen Tunica muskularis und Tunica mukosa. Hier sei der Zusammenhang des Ureters mit der Blasenwand sehr locker. Entsteht nun ein Hindernis am Ostium, so ist die erste Folge eine Urinstauung zunächst in den unmittelbar benachbarten Abschnitten, dann eine

blasige Erweiterung des Harnleiters mit der Blasenwand an der oben beschriebenen Stelle des geringsten Widerstandes.

Nach Burckhardt handelt es sich nicht etwa lediglich um eine sekundäre Erweiterung eines abnorm verlaufenden oder falsch angelegten Ureters, sondern vielmehr um eine primäre Mißbildung, in dem Sinne, daß von vorn herein an der Eintrittsstelle des Ureters in die Harnblase zu wenig Muskulatur gebildet ist. Im Gegensatz zu Bostroem behauptet er, daß die erweiterte Partie des Ureters innerhalb der Harnblasenwand liege. Er beschreibt einen Fall, bei dem sich die Erkrankung noch im Anfangsstadium befindet. Hier sei die Muskulatur anfangs auch nur sehr gering entwickelt gewesen und allmählich, unter dem immer stärker werdenden Druck, atrophisch zu Grunde gegangen.

Gemeinsam an den Theorien von English, Bostroem und Burckhardt ist also nur der Zusammenhang zwischen Cystenbildung und Stenose oder Obliteration des unteren Harnleiterendes.

Andere Autoren, wie Cohn, Adrian und Rumpel, suchten die Ursache nur in einer kongenitalen Stenose der Uretermündung.

Hübener verlangt, daß außer einer Mündungsstenose, die seiner Ansicht nach meist angeboren ist, stets ein abnorm ausgedehnter submuköser Verlauf des Ureterendes vorliegt.

v. Landwüst fordert das gleichzeitige Zusammentreffen zweier Faktoren, nämlich

1. Stenose der Harnleitermündung,
2. abnorm langer submuköser Verlauf des vesikalen Harnleiterendes.

Als Ursache der Stenose schuldigt er entzündliche Prozesse in der Uretermündungsstelle oder ihrer unmittelbaren Umgebung an, die vom Ureter, der Blase, von der Niere, dem Nierenbecken oder von anderen Organen der Nachbarschaft ausgehend auf den Ureter übergreifen können, wie tuberkulöse Prozesse am Orificium ureteris, chronische Cystitiden in fortgeschrittenem Stadium. Auch eine traumatische Aetiologie erkennt er an: Narbenschrumpfung nach Durchtritt von scharfkantigen Konkrementen oder nach Operationen.

Hierher würde auch die sehr interessante und beweisende Beobachtung des Amerikaners Caulk gehören. In seiner Arbeit: „Uretero-vesikal cystes" beschreibt er 1913 eine derartige traumatische Entstehung einer Stenose mit nachfolgender Ureterocelenbildung, die er (ungewollt) experimentell beobachten konnte: Bei einer Hysterektomie wurde ein Ureter verletzt. Dieser wurde

wieder implantiert (Ureterocystoneostomie). Nun wurde die fortschreitende Heilung cystoscopisch kontrolliert. Es entwickelte sich eine Stenose der eingepflanzten Harnleiterstelle und so allmählich eine blasige Erweiterung des Harnleiterendes.

Zwei weitere Möglichkeiten, die aber zu den größeren Seltenheiten gehören mögen, führt v. Landwüst noch an: Ein in der Nähe des Ostiums sich entwickelnder Tumor kann das Orificium stenosieren durch Kompression. Außerdem kann die Harnleitermündung so tief sitzen, daß sie in den Wirkungsbereich der tonischen Kontraktionen des Sphincter vesicae urinariae gelangt und auf diese Weise das Orificium stenosiert wird.

Neue Gesichtspunkte bringt Gottlieb, der auf Grund seiner Beobachtungen dazu gelangt, daß das Entstehen einer Ureterocele an das gleichzeitige Bestehen von zwei Bedingungen geknüpft ist.

1. an die angeborene Anomalie des Bindegewebsapparates,
2. an eine abnorme Enge der Uretermündung.

Eine abnorme Enge der Uretermündung allein bewirkt retrograde Delatation des Harnleiters; die Schwäche der Waldeyer'schen Scheide allein verursacht einen Ureterprolaps. Nie aber bewirkt eines dieser Momente allein eine Ureterocele. Seine Annahme, daß die Bindegewebsschwäche eine der Bedingungen der Entstehung einer Ureterocele darstellt, stützt er durch Röntgenbilder. In allen Fällen von Ureterocele, wo er eine Pyelographie ausführte, zeigten beide Nieren einen Tiefstand. Durch therapeutische Maßnahmen konnte er diese Schlußfolgerungen erhärten.

Anhand dieses aus der Literatur gesammelten Materials komme ich zu einer kritischen Betrachtung der in den letzten 10 Jahren an der Chirurgischen Universitätsklinik von Professor Voelcker in Halle a. d. S. beobachteten Fälle von Ureterocele vesikalis.

1. Paul L., 38 Jahre, Kaufmann.

Anamnese: Seit 1914 hat er ziehende Schmerzen in der linken Nierengegend. Im Kriege spürte er diese Schmerzen besonders dann, wenn er der Nässe ausgesetzt war. Manchmal traten jahrelange Pausen des Wohlbefindens ein. Eine Verstärkung der Schmerzen trat nicht auf.

Im Juli 1926 zum ersten Male Haematurie. 3 Wochen lang stand er in stationärer Behandlung im dortigen Krankenhaus. Die Blutung stand auf Clauden. — In grösseren und kleineren Abständen wiederholte sic die Haematurie, das letzte Mal vor einem Jahr. Jedesmal trat sie ohne erkennbare Ursache auf. Der Urin war immer gleichmäßig blutig (totale Haematurie) ohne Gerinnselbildung. Miktionsbeschwerden bestanden nie.

Befund: Pat. ist von schlankem, dabei etwas schmächtigem Körperbau. Der Brustkorb ist schmal und die Schultern fallen nach außen ab. Der epigastrische Winkel ist spitzer als normal. Schlaffe Bauchdecken, Plattfüße. Innere Organe: o. B.

Nieren nicht druckempfindlich, schwer palpabel. Genitalorgane o. B.

Urin: leicht haemorrhagisch. Reaktion sauer. Eiweiß, Zucker negativ. Sediment: massenhaft Erythrocyten, wenig Leukocyten, wenig Epithelien.

Behandlung und Verlauf:

20. 1.: Röntgenaufnahme: Nierenübersicht: kein konkrementverdächtiger Schatten. Nierenschatten nicht vergrößert.

Cystoscopie: kein Resturin. Blasenschleimhaut o. B. Kapazität normal. In der Gegend der linken Harnleitermündung findet sich eine kugelige walnußgroße Blase, auf der sich die erweiterten und breitgedrückten Gefäße gut abheben. Das Ostium selbst ist nicht erkennbar. In der Gegend der rechten Harnleitermündung besteht eine kleinere blasige Auftreibung, auf deren Spitze das eingezogene Ostium sichtbar ist. Nach intravenöser Verabfolgung von Indigokarmin schimmert nach 3½ Minuten rechts deutlich blauer Inhalt durch. Kurz darauf tritt in dünnem Strahl Farbstoff in die Blase. Links ist eine Blau-Ausscheidung nicht zu erkennen.

22. 1.: Wasser und Konzentrationsversuch: maximale Konzentration 1024. Ausscheidung im Anfang etwas beschleunigt.

26. 1.: In den letzten Tagen wieder stärkere Haematurie.

Cystoscopie: Man sieht heute deutlicher, wie die rechte Ureterocele sich bald vorwölbt, bald wieder in sich zusammensinkt. Die linke Cyste ändert sich dagegen kaum. Die Wandung führt sehr dicke, erweiterte und gedehnte Gefäße. Bei maximaler Spannung ereignet es sich, daß eines der überdehnten Gefäße platzt und die ganze Spülflüssigkeit in der Blase rot gefärbt wird. Nach neuerlicher Spülung erweist sich die Cyste als kollabiert, die Blutung steht. Es wird versucht, durch Elektrokoagulation das linke Ostium zu erweitern. Die Cyste ist aber sehr steif, die Wand sehr dick. Trotz längerer Einwirkung des Stroms behält sie ihre Form bei.

6. 2.: Cystoscopie: die linke Ureterocele ist verschwunden. Hahnenkammartige Zotten zeigen ihren Rest. Am Blasenboden nekrotische Reste. Zwischen den Zotten sprudelt klarer Urin hervor. Heute wird durch Elektrokoagulation das Ostium der rechten Ureterocele erweitert. Diese Wand erweist sich als dünn. Schon nach kurzer Einwirkung des elektrischen Stroms fällt sie plötzlich zusammen.

8. 2.: Gestern und heute Abgang von nekrotischen Flocken.

15. 2.: Cystoscopie: Die Reste beider Cysten sind geschrumpft, beide Ostien sind gut erkennbar und arbeiten zufriedenstellend.

20. 2.: Pat. fühlt sich vollkommen beschwerdenfrei. Urin klar. Entlassen als geheilt.

2. Rosa D., 26 Jahre, kaufm. Angestellte.

Anamnese: Seit 2 Jahren hat sie Schmerzen im Unterleib, die stechend sind und nach dem Rücken, in die Nierengegend ausstrahlen. Als Ursache wurde vom Arzt Gebärmutterverziehung festgestellt. Vorgestern abend setzten plötzlich heftige Schmerzen im Unterleib ein, besonders in der rechten Seite. Schüttelfrost, geringe Temperatur, aber kein Erbrechen. Der Arzt stellte Blinddarmreizung fest und überweist Pat. der Klinik. — Stuhlgang meist verstopft, Mensis weisen geringe Unregelmäßigkeiten auf.

Befund: Mittelgroße Frau mit reichlichem Fettpolster. Schlaffe Mammae (26 J.), weiche Leisten. Geringer Pes planus beiderseits. Kopf und Augen o. B., Hals o. B., Thorax gleichmäßig, etwas flach. Lungengrenzen an normaler Stelle und gut verschieblich. Herzaktion regelmäßig. Töne rein.
Abdomen: dicke Bauchdecken mit geringer Spannung, die sich eindrücken lassen. Druckschmerzhaftigkeit im ganzen Unterbauch. Extremitäten: beiderseits leichter Pes planus. Nervensystem: Reflexe leicht gesteigert. Urin: Reaktion sauer, Eiweiß, Zucker: negativ, Urobilin, Urobilinogen: negativ. Sediment: sehr viel Leukocythen, reichlich Epithelien, vereinzelt Kokken, kein Blut.

Behandlung und Verlauf:

14. 10.: Auf Eisblase gehen Beschwerden und Temp. zurück.

16. 10.: Pat. steht auf und klagt über Rückenschmerzen.

17. 10.: Untersuchung in der Frauenklinik: Uterus anteflektiert. Adnexe o. B.

18. 10.: Röntgenaufnahme: Nierenübersicht: keine konkrementverdächtigen Schatten.

20. 10.: Cystoscopie: Kapazität 300 ccm. Blasenschleimhaut normal, beide Ostien stellen nur eine punktförmige Oeffnung dar, aus der bei der Austreibung nur wenig Urin sprudelt. Dabei bläht sich aber der Blasenteil der Ureteren deutlich sichtbar auf. Ist die peristaltische Welle vorüber, so fällt die Auftreibung auf beiden Seiten wieder zusammen. Indigokarmin: bests. nach $3^1/_2$ Minuten in nur ganz schwach kräuselndem Strahl.

22. 10.: Pyelogramm: das linke Nierenbecken ist in mäßigem Grade erweitert.

24. 10.: Wasser- und Konzentrationsversuch: zeigt eine erstaunliche Konzentrationsfähigkeit von 1040. Der Zeitpunkt der höchsten Konzentration und geringsten Ausscheidungsmenge liegt 2 Stunden nach Einnahme der 1500 ccm.

29. 10.: Cystoscopie: nach Einführen eines Ureterkatheters ins linke Ostium wird auf dem Ostium mit der Koagulationssonde bis auf den Katheder durchgebrannt.

2. 11.: Cystoscopie: An der oberen Hälfte des Ostiums finden sich Nekrose- und Entzündungsherde. Indigokarmin: links in starkem Strahl, rechts wie früher.

5. 11.: Patientin wird nach Hause entlassen und zur Koagulation des rechten Ostiums wiederbestellt.

1. 12.: Wiederaufnahme: Die Beschwerden haben sich etwas gebessert, sind aber immer noch vorhanden.

2. 12.: Cystoscopie: die linke Ureterocele ist verschwunden. An geringen Schleimhautunebenheiten in der Nähe des normal funktionierenden linken Ostiums kann man die alte Koagulationsstelle erkennen. Hier auch punktförmige weiße Fleckung. In der Gegend des rechten Ostiums findet sich eine kirschgroße Ureterocele von veränderlicher Gestalt. Auch hier wird das Ostium durch Elektrokoagulation incidiert.

3. 12.: Abgang von nekrotischen Flocken.

6. 12.: Pat. fühlt sich beschwerdenfrei. Cystoscopie: an der Stelle des linken Ostiums sieht man die zackigen Ränder der Koagulationsstelle, die ein normal breites Ostium umsäumen.

10. 12.: Urin klar. Pat. fühlt sich vollkommen beschwerdenfrei und wird entlassen.

3. Else Sch., 39 Jahre, Lehrersfrau.

Anamnese: Seit etwa 4 Jahren treten von Zeit zu Zeit Beschwerden beim Wasserlassen auf, und zwar krampfartig am Schluß der Miktion. Dabei besteht sehr häufiger Urindrang. Der Urin war immer klar.

Vor etwa 3 Jahren Verschlechterung des Zustandes: heftiger Harndrang unter Schmerzen in der Blasengegend ohne Miktion. In der rechten Nierengegend traten leise ziehende Schmerzen auf, später alle 8 Tage heftige, kolikartige Anfälle in der rechten Nierengegend, die bis zu einigen Stunden anhielten und in den rechten Oberschenkel ausstrahlten. Nach den Koliken wurde keine Aenderung in der Farbe und Menge des Urins bemerkt.

Im letzten Jahre wurden die Beschwerden immer heftiger. Pat. mußte halbstündlich unter starken Schmerzen Wasser lassen. Einige Minuten nach der Miktion waren die Schmerzen wieder verschwunden.

Im letzten Winter trat eine Trübung des Urins ein. Vom behandelnden Arzt wurden wöchentlich zwei Blasenspulungen gemacht und Sitzbäder empfohlen. Nach einer erneuten heftigen Nierenkolik, nach der die Menge des ausgeschiedenen Urins sehr gering war, wurde Pat. nach Bad Wildungen geschickt, wo eine Ureterocele festgestellt wurde.

Befund: Mittelgroße, gesundaussehende Frau von kräftigem Körperbau und sehr starkem Fettpolster. An Lungen und Herz kein krankhafter Befund. Blutdruck normal. Abdomen: sehr fettreiche Bauchdecken. Leib: weich, gut eindrückbar. Geringer Druckschmerz in der Blasengegend. Extremitäten und Nervensystem: o. B.

Behandlung und Verlauf:

17. 11.: Operation (Prof. Voelcker): Eröffnung der Blase durch Sectio alta. Dabei bestätigt sich die Diagnose einer rechtsseitigen Ureterocele. Links sieht man eine beginnende Vorwölbung des Ureterostiums, als ob sich dort auch eine Ureterocele ausbilden wollte. Abtragung der rechtsseitigen Cyste. In die Blase wird ein Dauerkatheter eingelegt und die Blase wieder dicht vernäht.

18. 11.: Leicht gesteigerte Temperatur. Urin ist blutig, schleimig, eitrig. Tagesportion 500 ccm. Leib weich. Aus dem Glasdrain wird klare seröse Flüssigkeit abgetupft.

20. 11.: Nachts hat sich der Katheter verstopft. Aus der Operationswunde entleert sich reichlich Urin. Die Temp. ist auf 38,1 gestiegen. Es bestehen manchmal kurzdauernde krampfartige Schmerzen in der Blasengegend.

22. 11.: Urinsekretion aus der Operationswunde stark. Aus dem jetzt gut durchgängigen Katheter haben sich nur 150 ccm entleert. Der Urin ist nicht mehr blutig, aber stark eitrig getrübt, mit massenhaften Schleimfäden. Das Allgemeinbefinden der Pat. ist gut, heute erster Stuhlgang.

25. 11.: Temp. noch erhöht. Aus der Operationswunde läuft noch fast der ganze Urin ab. Durch den Katheter, der täglich gespült wird und durchgängig ist, werden ca. 100 ccm Urin entleert. Das Allgemeinbefinden ist schlecht. Pat. klagt über häufige Kopfschmerzen, über Magenverstimmung. Leichte Unterschenkeloedeme. Urin: Eiweiß pos., im Sediment reichlich Leukocyten, Erythrocyten, massenhaft Bakterien, keine Cylinder.

27. 11.: Katheter und Glasdrain werden entfernt.

28. 11.: Da spontan kein Urin gelassen wird, sondern aller Urin sich aus der Operationswunde entleert, wird ein neuer Katheter eingelegt, der jetzt gut läuft. Täglich 2 mal wird die Blase durchspült, wobei die Spülflüssigkeit, gemischt mit nekrotischen Fetzen aus der Operationswunde, ausläuft.

29. 11.: Die Temperatur ist zur Norm abgefallen. Aus der Operationswunde hat sich nur noch wenig Urin entleert. Katheter wird gewechselt.

3. 12.: Die Operationswunde hat sich gut gereinigt. Nur noch nachts, wenn der Urin lange angehalten wird, wird der Verband gering mit Urin durchfeuchtet. Heute geht spontan ein bohnengroßer Phosphatstein ab.

7. 12.: Urinausscheidung aus der Fistel vollkommen versiegelt, Der Urin ist noch stark getrübt. Im Sediment massenhaft Leukocyten, Bakterien und Schleim. Täglich Blasenspülungen. Gestern abend hatte Pat. kurz danach ziehende Schmerzen in der rechten Nierengegend, heute etwas häufigeren Harndrang als gewöhnlich.

9. 12.: Da aus der Operationswunde wieder etwas Urin träufelt, wird nochmals ein Dauerkatheter eingelegt. Die in den letzten Tagen aufgetretenen Schmerzen in der rechten Nierengegend sind vollkommen geschwunden, auch besteht kein erhöhter Harndrang mehr.

12. 12.: Der Urin ist weiterhin trotz täglichen Blasenspülungen sehr trübe und enthält reichlich Schleimfäden. Leichte Blasenbeschwerden, die auf den Dauerkatheter zurückgeführt werden.

17. 12.: Die Temp. ist zur Norm abgefallen. Pat. klagt noch über leicht ziehende Schmerzen in der rechten Nierengegend. Der Urin ist stark getrübt. Die Operationswunde schließt sich langsam. Pat. steht kurze Zeit auf.

20. 12.: Am 18. klagte Pat. über Kopfschmerzen. Es zeigten sich leichte Oedeme an beiden Unterschenkeln. Am nächsten Tage war die Temp.

normal, die Beschwerden verschwunden. Doch bestanden noch weiter Unterschenkeloedeme. Heute ist Pat. wieder frisch und steht auf.

22. 12.: Cystoscopie (Prof. Voelcker): Das rechte Ureterostium ist nur noch etwas über stecknadelkopfgroß und klafft etwas. Aus ihm entleert sich schubweise Eiter in Form von dicken Würsten. Das rechte Ureterostium zeigt eine haselnußgroße Cyste. Pat wird nach Hause entlassen und soll sich, falls die rechte Niere sich nicht erholt, zur Nephrektomie wieder aufnehmen lassen, worauf die linksseitige Ureterocele endovesikal gespalten werden soll.

Nach $^1/_2$ Jahr: Nach der Entlassung am 28. 12. hatte Pat. sich nur sehr langsam erholt. Sie war noch längere Zeit sehr matt und anfällig. Innerhalb von 3 Monaten klärte sich der Urin immer mehr auf und wurde dann vollkommen klar. Die anfänglich noch bestehenden ziehenden Schmerzen in der rechten Nierengegend verschwanden vollkommen. Jetzt völlige Beschwerdenfreiheit.

4. Anna L., 45 Jahre, Amtsgehilfenfrau.

Anamnese: 5 Geburten. Vor 15 Jahren fiel Pat. beim Tragen eines Korbes rückwärts und wurde dabei vom Rande des Korbes in die Nierengegend gestoßen. Nach einigen Stunden bemerkte sie, daß sie das Wasser nicht mehr halten konnte. Sie wärmte sich den Unterleib, worauf die Beschwerden nachließen.

Nach 3—4 Monaten einmal Haematurie. Dann bis vor 2 Jahren völlig beschwerdenfrei.

Im Februar vor 2 Jahren hatte sie bei starkem Frieren mit kaltem Wasser gescheuert. In der folgenden Nacht fühlte sie Stechen in der Blase, sie entleerte Urin, dem viel Blut beigemengt war, und empfand danach Erleichterung. Dieser Zustand hielt, mit seltenen eintägigen Unterbrechungen, 3 Monate lang an. Der Arzt verordnete Tropfen, nach denen die Schmerzen nachließen. Auch die Haematurie verschwand langsam wieder. Sie hatte beobachtet, daß nach Genuß von Kaffee sich mehr Blut im Urin zeigte.

Erst im Februar des vorigen Jahres traten erneut Beschwerden auf: Bei einer Beerdigung mußte sie 2 Stunden in der Kälte stehen; in der folgenden Nacht traten stechende Schmerzen in der Blasengegend auf, heftiger Urindrang und ein dumpfes Gefühl in der linken Seite. Der Urin war immer blutig und blieb es 1 Woche lang. Auf Tabletten wieder Milderung. Nach 3 Wochen stand sie auf. Am 4. Tage danach bekam sie heftige kolikartige Schmerzen in der linken Seite. Viermal setzten diese Anfälle ein, mit dazwischen liegenden Intervallen von dumpfen Druckgefühlen. Danach wieder Besserung. Sie hat aber beim Stehen und Sitzen jetzt ständig ein dumpfes Gefühl in der linken Nierengegend.

Befund: Mittelgroße Frau in ausreichendem Ernährungszustand. Schlaffe Mammae, auch die Bauchdecken sind sehr schlaff und bilden eine Querfalte, die fast bis zur Symphyse herabhängt. Links Pes planus. Innere Organe: o. B.

Nervensystem: Reflexe leicht gesteigert.

Abdomen: Bauchdecke, weich und schlaff (s. o.), zahlreiche Striae.

Behandlung und Verlauf:

Urin: Reaktion sauer, Eiweiß schwach positiv, Zucker negativ. Sediment o.B.

17. 3.: Cystoscopie: leichte Trigonocystitis. Rechtes Ostium leicht gerötet. Linkes Ostium zeigt eine etwa haselnußgroße Geschwulst des linken vesikalen Ureterendes. Mündung auf der Kuppe der Geschwulst als kleines Grübchen sichtbar. Unterhalb des Ostiums kleines Ulcus. Mit der Ureterkontraktion wölbt sich die Geschwulst vor. Durchschneiden des Ostiums mit dem Thermokauter und der Schere, bis eine breite Oeffnung klafft.

19. 3.: Allgemeinbefinden gut.

23. 3.: Auf eigenen Wunsch wird Pat. heute entlassen.

5. Richard L., 38 Jahre, Arbeiter.

Anamnese: Seit einigen Jahren bestehen anfallsweise auftretende, dumpfe, ziehende Schmerzen in beiden Nierengegenden, die nach der Blase und dem Glied zu ausstrahlen. Keine Haematurie. Urin immer trübe.
Seit Geburt besteht eine Vorhautphimose, die er operieren lassen will.

Befund: Mäßiger Allgemeinzustand. Langer Thorax mit steil abfallenden Rippen, die, mit anormal breiten Zwischenräumen, im spitzen Winkel an der Wirbelsäule inserieren. Daraus resultiert ein langer „hängender" Thorax. Fettpolster mäßig, daher deutlich ausgeprägte Supra- und Infraclaviculargruben, die durch die von der Thoraxwand stark hervorspringenden Schlüsselbeine besonders markiert werden. Innere Organe o. B. Abdomen: schlaffe Bauchdecken, weiche Leisten. Genitale: die Vorhaut ist verengt, sodaß von der Glans nur die Fläche einer Kleinfingerkuppe sichtbar ist. Das Praeputium läßt sich nicht bis zum Sulcus coronarius zurückschieben. Urin: Reaktion sauer, Eiweiß positiv, Zucker negativ, Sediment: schleimig, reichlich Leukocyten, mäßig viel Erythrocyten, wenig Epithelien.

Behandlung und Verlauf:

23 11.: Cystoscopie: Kapazität normal, Blasenschleimhaut o. B., beide Ostien sind sehr klein und ohne Entzündungserscheinungen. Vor der Entleerung des Urinstrahls bläht sich der hinter dem Ostium liegende Teil der Blasenschleimhaut kugel- bezw. birnenförmig auf. Nach der Ausstoßung des Urins fällt die Schleimhaut wieder zusammen. Indigokarmin: beiderseits nach $3^1/_2$ Minuten in sehr feinem dünnen Strahl.

26. 11.: In Lokalanästhesie Circumcision in üblicher Weise (Dr. Heenig).

5. 12.: Cystoscopie: In das linke Ostium wird ein Katheter eingelegt und mit einer elektrischen Sonde das Ostium durch Elektrokoagulation erweitert. Der Ureterkatheter bleibt als Dauerkatheter liegen.

6. 12.: Ureterkatheter entfernt. Die Beschwerden haben nachgelassen. Abgang von nekrotischen Flocken.

10. 12.: Cystoscopie: Das linke Ostium ist von normaler Weite. Von ihm radiär ausgehend ein schmaler weißlich-grauer Streifen (die Elektrokoagulationsstelle). Aus ihm entleert sich rhythmisch klarer Urin. Heute wird das rechte Ostium in gleicher Weise erweitert.

Abends treten zunächst dumpfe, dann stechende Schmerzen in der rechten Nierengegend auf. Cystoscopie: Das rechte Ostium ist dick geschwollen und gerötet. Aus ihm entleert sich kein Urin. Es wird versucht, einen Ureterkatheter einzuführen, was auch gelingt. Danach Besserung der Beschwerden.

11. 12.: Heute beschwerdenfrei. Ureterkatheter entfernt.

15. 12.: Cystoscopie: Beide Ostien sind als normal funktionierend zu erkennen. Man sieht beiderseits deutlich die Koagulationsnarben als strichförmige, weißliche, geringgradige Einziehungen am Ostium. Pat. fühlt sich vollkommen beschwerdenfrei. Seine Phimose ist ebenfalls beseitigt. Er wird entlassen.

Anhand dieser Fälle und des aus der Literatur gesammelten Materials möchte ich kurz zusammenfassen, welche Faktoren für die Entwicklung der Ureterocele in Frage kommen. Es sind dies, mit Anlehnung an Gottlieb:

1. Angeborene Anomalie des Bindegewebsapparates,
2. Abnorme Enge der Uretermündung.

Zu 1. Die angeborene Anomalie des Bindegewebsapparates, in Form einer Bindegewebsschwäche, ist ein konstitutionelles Moment. Diese Konstitutionsanomalie, die von morphologischen, funktionellen und klinischen Kriterien zum ersten Male von Stiller genau analysiert wurde, ist charakterisiert durch einen ganz typischen Habitus, der fast völlig mit dem Habitus phtisicus der älteren Autoren übereinstimmt. Stiller verdanken wir die genaueste Klarstellung des Begriffes der asthenischen Konstitution. In seinen Ausführungen klärt er „die ursächlichen Beziehungen ihrer anatomischen und physiologischen Anomalien zu der spezifischen Anlage, dem genetischen Anschluß der angeborenen Körperbeschaffenheit an die besondere Krankheit, zu der sie disponiert" restlos auf.

Der Grundcharakter des ganzen Organismus ist die Schlaffheit, die Atonie. Von äußeren Merkmalen seien nur das zarte Skelett, der lange, dünne Hals, der typische seichte, schmale und lange Bau des Brustkorbs mit steil abfallenden Rippen, weiten Zwischenräumen, der spitze epigastrische Winkel, der spitze vertebrale Winkel, die von der Thoraxwand stark hervorspringenden Schulterblätter und Schlüsselbeine erwähnt. Er selbst fügte ein neues augenfälliges Symptom hinzu: die Costa decima fluctuans.

An inneren anatomischen Abweichungen sind am häufigsten zu beobachten: Fehlen des mittleren Lappens an der rechten Lunge, Lappenbildung an der Leber, Milz und Niere. Hufeisenniere, abnorme

Kürze des Dickdarms, abnorme Länge der Mesenterien einzelner Darmteile, des Wurmfortsatzes und der Tuben, infantile Schlängelung und Verlängerung der Tuben. Das Zwerchfell steht tiefer als normal. Tropfenherz. Nieren klein und schmächtig. Uterus oft infantil mit spitzer Portio und engem Cervicalkanals.

Die physiologischen Eigenschaften repräsentieren die funktionellen Anomalien, sie hängen z. T. von den morphologischen ab. Auch hier ist der Grundcharakter die Schlaffheit, die Atonie, die sich offenbart in der Körpermuskulatur, in der glatten Muskulatur der inneren Organe, Magen, Darm, Gallenblase, Uterus. Desgleichen gesamten Binde- und elastischen Gewebe.

Auf diesem Grundriß der äußeren und inneren morphologischen Abweichungen baut sich in einer atypischen Entwicklung die äußere Gestalt auf:

Stiller beschreibt sie als „Schlechtgenährte, muskelschwache Individuen, meist jünger aussehend als ihren Jahren entspricht, mit harmonischem und zierlichem Gliederbau; sie sind meist über Mittelgröße, die Hochaufgeschossenen bilden nur eine kleine Minderzahl. Die Haut ist blaß und dünn, mit dürftigem Panniculus; das feine Kopf- und Barthaar ist reichlich, am Körper aber eine fast feminine Haarlosigkeit. Sein dünnes Knochengerüste verleiht dem Gesicht einen schwächlichen, energielosen Ausdruck. Die Zunge ist dünn, blaß, schlaff, wenig belegt, bei starker Superacidität ganz rein und rot. Der schlanke Hals und der schlaff herabhängende Brustkorb verrät auch durch die Kleider den Astheniker. Die Herzdämpfung ist klein; Bauch klein und flach, der Rippenbogen des langen Thorax berührt in markanten Fällen fast den Beckenrand. Das Hypogastrium bei Frauen etwas vorgewölbt, Hautreflex erhöht. Am Magen ist Plätschergeräusch leicht zu produzieren; bei Frauen oft Pulsatio epigastrica. Der Hodensack ist schlaff, Testes hängen, zuweilen Kryptorchismus. Infolge mangelnder Beckenneigung ist die Vulva wie beim Kinde nach vorn gestellt; aus demselben Grunde in Verbindung mit der Fettarmut und der dünnen schlaffen Muskulatur die Nates flach. Die kleinen Hände und Füße sind feucht". Kleiner schwacher Puls von labiler Frequenz. Neigung zum Frösteln und zu Ohnmachten. Neigung zu Bleichsucht, angeborener Schwäche und Reizbarkeit des zentralen und vegetativen Nervensystems.

Psychisch zeichnet sich der Astheniker aus durch lebhaften Geist, Einbildungskraft und evtl. schöpferisches Talent, schwache Willenskraft und starke erotische Neigung. Stiller faßt die Hauptzüge

seines Morbus asthenicus zusammen unter: Splanchnoptose, nervöse Dyspepsie, eigentümliche Neurasthenie und Ernährungsstörungen.

Bei diesem Habitus asthenicus (Stiller) also finden wir die allgemeine Minderwertigkeit des Bindegewebes, im besonderen die der Waldeyer'schen Scheide des Harnleiters, die wir als ersten Faktor für das Zustandekommen der Ureterocele fordern. Wie erwähnt ist sie ein rein konstitutionelles Moment.

Zu 2. Die abnorme Enge der Uretermündung kann ihre Ursache haben außerhalb des Ureters, in seiner Umgebung oder im Harnleiterinneren.

Angeborene Stenosen werden durch persistierende Klappen, Schleimhautspalten bew. Duplikatoren, Diaphragmen (Roedelius) bedingt. Die angeborenen Verengerungen gehören aber nach Perlmann zu den verhältnismäßig seltenen Befunden.

Viel häufiger sind die erworbenen. Ich habe weiter oben bereits, mit Anlehnung an v. Landwüst, entzündliche Prozesse erwähnt, die vom Ureter der Blase, der Niere, dem Nierenbecken, oder von Organen der Nachbarschaft, wie Uterus, Parametrium ausgehend und auf den Ureter übergreifen Auch Traumen können eine Stenose im Gefolge haben (s. o.). Perlmann erwähnt Fälle, in denen Operationen, wie Appendektomien, Herniotomien, Nephropexien, Pyelotomien etc. zu einer Stenose des Ureters führten. Eine nicht geringe Rolle in der Aetiologie der Ureterverengungen spielt die Tuberkulose, deren primärer Sitz dann die Niere ist. Subepithelial gelegene Knötchen können zerfallen und zur Geschwürsbildung Anlaß geben. Ein Teil der Ulcera heilt narbig aus, schrumpft und verengt auf diese Weise das Lumen. Oberhalb derartiger Stenosen staut sich der Urin und führt zur Dilatation.

Viel seltener sind die Fälle, in denen eine Gonorrhe zur Striktur des Harnleiterendes führt.

Eine längere Zeit bestehende chronische Cystitis (— besonders oft ist dies bei Frauen der Fall —) greift nicht selten auf die Ureterostien und die untersten Harnleiterabschnitte über. Durch Bildung fibröser Strikturen verengt der aszendierende Entzündungsprozeß das Lumen des Harnleiters; bleibt nun der Prozeß auf das Ostium beschränkt, dann wird es allein durch Narbenzug verengt. Durch den Anprall des vom Nierenbecken kommenden Urins wird retrograd der Ureter dilatiert.

Die Angaben über isolierte primär entzündliche Prozesse im Ureter sind noch sehr spärlich, jedoch besteht nach Kümmel

„kaum ein Grund, warum nicht von der Schleimhaut der Harnwege ebensogut einzelne Teile der Schleimhaut erkranken können, wie am Darm oder Respirationstraktus." Stein und Israel haben Fälle von Ureteritis membranacia beschrieben; von anderen Autoren wurden chronisch indurierende Prozesse im Ureter beobachtet (Roedelius, Kümmel, Stein, White, Viertel). Amerikanische Autoren fanden in erkrankten Zähnen und Toneillen den Infektionsherd, von dem aus Keime haematogen die Ureterschleimhaut affizierten (Hunner, Goldstein).

Wird nun von diesem Schicksal der Stenosierung des Ureterostiums ein konstitutionell in Richtung des Habitus asthenicus Stiller veranlagter Organismus befallen, so bietet die Schwäche des Bindegewebes der Waldeyer'schen Scheide den Ort des geringsten Widerstandes. Der submukös gelegene Teil des Ureters wird durch den Anprall des vom Nierenbecken kommenden Urins vorgewölbt und bildet dann eine in das Lumen der Blase vorspringende Cyste, die Ureterocele.

Die Therapie hat die Aufgabe, die Stenose der Harnleitermündung zu beseitigen und die durch sie an den Harnleitern und den Nieren hervorgerufenen Schädlichkeiten zu behandeln.

Es ist hier am Platze, zunächst von einer seltenen Möglichkeit des Ausgangs der Ureterocele einige Worte zu sagen, nämlich der Spontan-Heilung. Blum und Dorrmann beschreiben Fälle, in denen nach mehrtägigem kompletten Verschluß des einen Harnleiters, der zu einer Ureterocele geführt hatte, unter plötzlichem Abgange ungeheurer Mengen eitrigen Urins die Ureterocele in die Blase hinein rupturierte. Darauf soll vollständige Restitutio ad integrum eingetreten sein.

Derartige Beobachtungen stehen in der Literatur nicht vereinzelt da: Wollenberg erwähnt die Möglichkeit einer spontanen Perforation einer Ureterocele mit gangränös veränderter Wandung, und schon in der ältesten Publikation von English finden wir einen Hinweis auf diese Möglichkeit. Weitere Möglichkeiten der Spontanheilung sind

1. das einfache Platzen des Cystensackes,
2. das Zugrundegehen der Niere unter dem Druck des angestauten Urins, Verödung und Aufhören der Sekretion.

Einen ausführlichen Ueberblick über alle bisher geübten Behandlungsmethoden gibt uns Hübner. Er gliedert sie in

1. die konservative Methode,
2. die transvesikale Operation,
3. die endovesikale Operation.

Zu 1. Die konservative Methode besteht in einer methodischen Sondierung der vesikalen Harnleitermündung mit steigendem Kaliber von Uretersonden zum Zwecke der Dilatation des Ostiums. Hiergegen ist zu sagen, daß ähnlich wie bei der Harnröhrenstriktur sich die Stenosebildung binnen verschieden längerer Zeit immer wieder herausbilden wird, vor allem, wenn die Ursache der Stenose in entzündlichen Veränderungen der Wand bestand. Ganz abgesehen von den zahlreichen Fällen, bei denen die Einführung eines Bougies wegen des hohen Grades der Verengung überhaupt nicht gelingt.

Zu 2. Die transvesikale Operation. Nach vorausgegangener Sectio alta sollte die Cyste total oder partiell reseziert werden.

Als erster behandelte nach dieser Methode Grosgligk im Jahre 1899 einen solchen Fall.

1902 eröffnete Garré die Blase und resezierte die Cyste total. Darauf vernähte er die Schnittflächen von Blase und Ureter. Von dieser Zeit ab wurde diese Methode von den meisten Chirurgen angewandt.

1906 erzielte Madelung einen glatten Verlauf durch eine neue Technik: Er legte zwei Haltefäden an, zwischen denen die Ureterocele quer inzidiert wurde. Die Schnittflächen von Blase und Ureter wurden übernäht.

Aus dem Jahre 1913 stammt die Operationsmethode von Rumpel: Nach Sectio alta wurden die oberen Pole der Cysten gefaßt. Dann wurde die Vorder-, dann die Hinderwand gefaßt. Es entstanden so zwei Zipfel, deren Basis abgetragen wird. Die Wundränder von Blasen - Ureterschleimhaut werden vernäht. In die Ureteren wurden Dauerkatheter eingelegt. Der ausgezeichnete Verlauf einer von Baetzner ausgeführten Operation veranlaßte Hübner, diese zu veröffentlichen:

„Nach Füllung der Blase mit 250 ccm und Einführung des Cystoscops wurde ein Ureterkatheter Größe III in das veränderte Ureterende eingeführt. Darauf wurde unter Lumbalanästhesie die Blase durch Sectio alta eröffnet und mit breitem Wundhaken auseinandergehalten, um die Uretermündungen gut sichtbar zu machen. Nun wurde die Wandung der blasigen Erweiterung auf dem Katheter seitlich geschlitzt und zwar beginnend an der Spitze der vorgetriebenen Cystenwand bis zu ihrer Basis. Es entstand

so ein überschüssiger Schleimhautlappen, der an der Basis abgetragen wurde. Die so entstandenen Schleimhauträndер des Harnleiters und der Blase wurden durch 4 Catgut - Knopfnähte vereinigt. Die Blase wurde dann durch Etagennaht wasserdicht verschlossen, darauf die Hautnaht ausgeführt. Der Ureterkatheter blieb 24 Stunden liegen, dann wurde er entfernt und ein Pferdefußkatheter für die nächsten Tage eingelegt."

Trotz des ausgezeichneten Verlaufs, der durch diese Operation erzielt wurde, gibt Hübner aber selbst zu, daß bei der radikalen Operation das bis dahin stark stenosierte Ostium in eine weitklaffende Oeffnung verwandelt ist. Es besteht somit die Gefahr der aszendierenden Infektion, denn durch die breite Kommunikation zwischen Blase und den oberen Harnwegen, ohne den physiologischen Verschlußmechanismus, stehen den Keimen die Wege offen. Eine Infektion des Blaseninhalts gelangt ohne Hindernis in das Nierenbecken und kann zu den schwersten Formen der Pyelonephritis führen. So beobachtete Blum in einem radikaloperierten Fall eine langdauernde fieberhafte Pyelonephritis.

Zu 3. Die endovesikale Operation wurde ebenfalls in verschiedener Weise durchgeführt:

Zum ersten Male wies Bostroem auf diese Art der Therapie hin, lange ehe der erste Fall intra vitam erkannt war. Er schlug vor, die Cyste aufzureißen oder aufzustechen.

1906 wurde von Klose und Wulff die Wand der Ureterocele kauterisiert. Nach einigen Tagen wurde die Brandstelle mit Hilfe eines Ureterkatheters durchstoßen. Der Erfolg dieser Operation war angeblich ein günstiger.

1908 schlitzte Cohn mit kleinen Messerchen, die er eigens dazu herstellen ließ, die blasig vorgewölbten Harnleiterenden. Um ein Zuheilen oder Rezidivieren zu verhüten, wurde ein zweiter Schnitt durch die erschlaffte gefaltete Cystenwand geführt, der nach oben und außen mit dem ersten divergierte. Es entstand auf diese Weise ein flottierender Lappen. Durch Einführen eines Katheters Ch. 7 wurde der Schlitz offengehalten. Der Erfolg soll gut gewesen sein.

Die Fortschritte der Technik gaben 1912 Bunge und Blum erstmalig die Mittel in die Hand, die Cystenwand durch Elektrokoagulation anzugehen. Ihnen war ein beständiger Erfolg beschieden.

Wägen wir die beiden Methoden der transvesikalen und der endovesikalen Operation bei gleichberechtigender Indikation ab, so stellen wir fest, daß der Methode der endovesikalen Elektrokoagulation wegen ihrer Einfachheit und der zugleich vielfachen therapeutischen Erfolge der Vorrang gebührt. Die Gefahr der Schrumpfung, wie sie bei allen anderen operativen Methoden zu befürchten ist, fällt in diesem Falle fort, weil die Elektrokoagulation in beliebig weitem Ausmaß durchzuführen ist. Eine weitere Gefahr der transvesikalen Operation ist die des Reflux es. Bei der Resektion wird der Ureter kürzer als er vorher war. In seinem Bestreben, an seinen ursprünglichen Sitz zurückzukehren, zieht er die Blasenwand, an die er mit Nähten befestigt ist, hoch, er bildet eine klaffende Oeffnung. (Einen ähnlichen Vorgang sehen wir bei der Tuberkulose des Harnleiters. Dieser wird dabei kürzer, zunächst gradlinig, dann zieht er die Uretermündung hoch und es entsteht das charakteristische Bild der „klaffenden Mündung").

Nach der Erweiterung des Ostiums durch Elektrokoagulation kann der Ureter an seine ursprüngliche Stelle zurückkehren, ohne derartige Funktionsstörungen des Ureters hervorzurufen.

Rufen wir uns jetzt die Aetiologie der Ureterocele ins Gedächtnis zurück, so drängt sich uns der Gedanke auf: Ist die Ureterocele wirklich die Folge zweier gleichzeitig bestehender Momente, enge Mündung und Bindegewebsschwäche, — dann müßte das Aufheben eines dieser Momente die Ureterocele zum Verschwinden bringen. Konstitutionelle Momente zu ändern, sind wir nicht in der Lage, wohl aber kann man die Uretermündung künstlich vergrößern. In der Tat verschwindet nach Erweiterung der Mündung durch Elektrokoagulation die Ureterocele. Dabei werden die Wandungen der Cyste nicht vernichtet, trotzdem ist nach einiger Zeit von der Ureterocele nichts mehr zu sehen: Durch Erweiterung der Mündung wird die Abflußbehinderung aufgehoben und dem Ureter die Möglichkeit gegeben, an seine Ursprungsstelle zurückzukehren (= höher zu steigen). Zwar geht der Sphincter der Uretermündung bei der Elektrokoagulation zugrunde, das übrig bleibende Schleimhautläppchen übernimmt aber dann in Form einer gut erkennbaren Falte nach Art eines Ventils die verschließende Funktion des Sphincters. Die Größe der Ureterocele ist dabei völlig bedeutungslos. Also ist auch davon die Indikationsstellung zu der einen oder anderen Behandlungsmethode nicht abhängig zu machen.

Nur auf eine Gefahr, die sich aber leicht umgehen läßt, möchte ich an dieser Stelle hinweisen. In fast allen Fällen, in denen wir das Ostium durch Elektrokoagulation erweiterten, haben wir beobachtet, daß kurz nach der Einwirkung des Stromes in der Umgebung des Ostiums eine beträchtliche Schwellung auftrat, die z. T. sogar zu einem zeitweiligen totalen Verschluß des betr. Ostiums führte. Es traten dann richtige Koliken auf, die aber nach kurzer Dauer, nachdem die Schwellung beseitigt war, wieder abklangen. Werden nun beide Ostien in einer Sitzung koaguliert, so besteht die Gefahr, daß beide Ostien zuschwellen und somit die Gefahr der Anurie. Daraus erhellt die Forderung,

jeweils in einer Sitzung nur ein Ostium zu elektrokoagulieren.

Zur transvesikalen Operation der Ureterocelenresektion gibt es keine Indikation.

Sind Ureter und Nierenbecken sekundär nur wenig verändert, besteht keine Infektion, dann kommt

nur die Erweiterung des Ostiums durch Elektrokoagulation in Frage.

Haben die genannten Erscheinungen aber einen beträchtlichen Grad erreicht, dann ist von vornherein Nephrektomie und Ureterektomie indiziert.

Die Prognose der Ureterocelenerkrankung richtet sich nach dem Grade ihrer fortgeschrittenen Entwicklung. Gewiß, ein großer Teil der Fälle verursacht keine erkennbaren Schädigungen und kann nach Beseitigung des Hindernisses als geheilt betrachtet werden.

Besteht die Verengung des Ureters aber schon längere Zeit, so entwickeln sich ganz allmählich und schleichend die sekundären Veränderungen der oberhalb der Stenose gelegenen Harnwege.

Anfänglich erweitert sich nur der Harnleiter, denn die Verbindung nach der Blase zu ist nicht ganz unterbrochen, seine Muskulatur reagiert auf das Hindernis durch Hypertrophie. Im weiteren Verlauf, je weiter es zur Harnstauung kommt, wird das Nierenbecken in Mitleidenschaft gezogen, es entsteht eine Hydronephrose. Bei weiterem Fortschreiten wird das Nierenbecken durch den Druck des angestauten Urins atrophisch. Es besteht nun die Möglichkeit, daß es zum völligen Schwund des Parenchyms kommt, die Urinproduktion überhaupt versiegt und so eine Spontanheilung (s. o.) eintritt. In der Mehrzahl der Fälle aber bildet das geschädigte

Nierengewebe einen Locus minoris resistentiae, es siedeln sich Bakterien an, binnen kurzem entwickelt sich eine Pyenephrose, die im gegebenen Falle zum Exitus führen kann.

Daraus erhellt die Wichtigkeit der frühzeitigen Diagnosestellung. Es ergibt sich daraus aber auch die Forderung:

bei jeder Ureterocele, auch wenn sie noch so geringe Beschwerden macht, zu pyelographieren.

Kurz zusammenfaßend ist folgendes festzustellen:

Die Ureterocele vesikalis stellt eine blasige Erweiterung des Harnleiterendes dar. Sie ist bedingt durch

1. eine angeborene Anomalie des Bindegewebsapparates, wie wir sie beim Habitus asthenicus Stiller finden;
2. eine abnorme Enge der Uretermündung, die angeboren sein kann, oder durch entzündliche Prozeße, Traumen, Tbc., Go., chronische Cystitiden, durch narbige Ausheilung hervorgerufen wird.

Die klinischen Symptome sind derart uncharakteristisch, daß eine sichere Diagnose ohne Cystoscopie nicht zu stellen ist.

Die Therapie der einfachen, auch der nur wenig komplizierten Ureterocele besteht einzig und allein in einer Erweiterung des Ostiums durch Elektrokoagulation, wobei zu beachten ist, daß in jeder Sitzung nur je ein Ostium elektrokoaguliert werden darf. Sind Anzeichen des beträchtlichen Fortschreitens der Sekundärerscheinungen vorhanden, so sind Nephrektomie und Ureterektomie indiziert. In jedem Falle soll pyelographiert werden.

LITERATUR

Adrian, C.: „Ein neuer operativ behandelter Fall von intermittierender cystischer Dilatation des vesikalen Ureterendes". Archiv für klinische Chirurgie. 1906, Bd. 78, S. 588.

Adrian und v. Lichtenberg: „Die klinische Bedeutung der Mißbildungen der Nieren, des Nierenbeckens und des Harnleiters". Zeitschrift für urologische Chirurgie. Bd. 1, S. 139/183.

Alksne, J.: Inaugural-Dissertation. Petersburg 1907 Ref. Folia urologica 1907, Bd. 1, S. 338.

Andler, R.: „Die Atonie des Harnleiters mit Dilatation und Hydronephrose, ihr klinisches Vorkommen und ihre tierexperimentelle Erzeugung". Zeitschrift für urologische Chirurgie .. 17. H. 5/6, S. 289.

Bachrach, R.: „Ueber atonische Dilatation des Harnleiters". Ref. im Zentralblatt für Chirurgie 1913, Nr. 52, S. 2007.

Bachrach, R.: „Die cystische (blasige) Erweiterung des vesikalen Harnleiterendes". Aus: A. von Lichtenberg, F. Voelcker, H. Wildholz, Handbuch der Urologie. Bd. V. Die Erkrankungen der Harnleiter. S. 17.

Blum, V.: „Die intravesikale blasige Erweiterung und Prolaps des unteren Harnleiterendes". Archiv für klinische Chirurgie 1920, Bd. 113, S. 131.

Blum, V.: „Physiologie und Pathologie der Harnleiter". Zeitschrift für Urologie. Bd. XIX, Heft 3, S. 161.

Blum V.: „Die intravesikale Erweiterung des unteren Harnleiterendes". Archiv für klinische Chirurgie, 1924, Bd. 14, S. 71.

Bostroem: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nieren. Heft 1, Freiburg und Tübingen. 1884.

Burckhardt, G.: „Ueber Dilatation der Ureteren mit cystöser Vorwölbung ihrer Eintrittsstellen in die Harnblase". Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie. 1896, S. 129.

Caillé: „Prolaps of Ureter". American journ. of the med. sciences 1888. Ref. Zentralblatt iür Chirurgie. 1889, Heft 5, S. 96.

Caulk: „Ureterovesikal cysts". Journal of the american med. assosciation 1913. Vol. 61, Nr. 19. Ref. im Zentralblatt für Chirurgie 1914, Nr. 27, S. 1165.